Aus dem Zahnärztlichen Institut der Universität Marburg/Lahn
Direktor: Professor Dr. Hans Fliege

Ueber die Beziehungen zwischen Belastung, Vertikalatrophie und Organdisposition

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des Doktorgrades in der
Zahnheilkunde der Hohen Medizinischen Fakultät
der Philipps-Universität zu Marburg

vorgelegt von

Theodor Blackert

approb. Zahnarzt aus Fulda

Marburg-Lahn 1940
Universitäts-Buchdruckerei Joh. Aug. Koch (Dr. C. Hitzeroth)

Angenommen
von der Medizinischen Fakultät der Philipps-Universität Marburg-Lahn
am 30. Juni 1939

Referent: Professor Dr. A. Elbrecht
Correferent: Professor Dr. Fliege

Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Die von Jahr zu Jahr sich steigernde Aufmerksamkeit, die der Paradentose in Forschung und Praxis gewidmet wird, weist darauf hin, daß es sich hier um ein sehr ernstes und schwieriges Problem handelt, und zwar nicht allein für die Zahnheilkunde, sondern auch für die Allgemeinheilkunde. Bedenken wir, daß eine Anzahl innerer Krankheiten einen entscheidenden Einfluß auf die Genese des Leidens haben und umgekehrt die dabei sich häufig bildenden paradentalen Prozesse auf dem Wege der Fokalinfektion Fernwirkungen an anderen Organen auslösen können, so ist die Paradentose in ihrem vollen Umfang keine Mundkrankheit mehr, sondern vielfach der lokale Ausdruck für andere Erkrankungen im Organismus.

Klinisch tritt die Paradentose am Zahnhalteapparat, dem Paradentium, bestehend aus Zahnzement, periodontalem Ligament, knöchernem Alveolarfortsatz und Zahnfleischsaum, in Erscheinung. Dieser Gewebskomplex wird dabei von atrophischen Veränderungen betroffen, die in ihrem Verlauf die Zähne mehr und mehr ihres Haltes berauben und sie schließlich zum Ausfall bringen können.

Die Paradentose gehört zu jenen paradentalen Erkrankungen, denen keine pulpogenen Ursachen zu Grunde liegen. Hierzu gehören ferner die Paradentomata und die Paradentitiden. Unter Paradentoma versteht man die geschwulstartigen Krankheitsbilder wie Epulis und Elephantiasis und unter Paradentitis die marginal entzündlichen Vorgänge wie Gingivitis hypertrophica, -simplex et -ulcerosa. Alle drei Krankheitsformen faßt W e s k i unter dem Begriff „Paradentopathien" zusammen.

Von diesen Paradentopathien sind die entzündlichen Vorgänge kaum minder beachtenswert als die atrophischen. Stellen sie durch ihr alleiniges Wirken schon eine bedeutende Gefahr für einen Kauapparat dar, indem sie Ulcerationen des Gingivalsaumes, Vertiefung und Eiterung der Zahnfleischtaschen, subgingivalen Zahnstein und sogar Alveolarschwund und Lockerung der Zähne in ihrem Gefolge haben können, so ist diese Gefahr umso größer, wenn die marginalen Entzündungen vergesellschaftet mit den dystrophischen Prozessen auftreten. In der Tat sind in der Mehrzahl der Fälle die Paradentosen von Paradentitiden begleitet, so daß wir dann je nach der individuellen Stärke jener Prozesse, von Paradentosen mit entzündlicher oder dystrophischer Prävalenz sprechen. Auf diese Dinge soll an anderer Stelle näher eingegangen werden.

Das Zustandekommen einer Paradentose erblickte man lange Zeit in dem Einwirken exogener Reize (ex R), wie übermäßiger Belastung infolge Knirschens oder anormaler Zahnstellungen, lokaler

Entzündungen, des Zahnsteins, überstehender Füllungen und Kronen, auf ein Paradentium mit einer endogen bedingten Bereitschaft (end B). Die endogene Bereitschaft war dabei Sammelbegriff für Konstitutionsanomalien, Allgemeinkrankheiten und sonstige innere Störungen. Auf Grund dieser ätiologischen Betrachtungsweise rechnete man die Paradentose zu den bikausalen Krankheiten (K) und stellte sich die Funktion der krankheitsverursachenden Faktoren nach folgender Formel vor:

$$\text{ex R} \cdot \text{end B} = \text{K}$$

Genauere Werte können in dieser Formel nur für ex R angenommen werden, dagegen fallen unter end B Störungen, die in ihrer pathogenen Bedeutung derartig verschieden sind, daß sie gar nicht unter einem Begriff zusammengefaßt werden können. Weski beweist die Unzulänglichkeit der Formel, insbesondere den Begriff der endogenen Bereitschaft, indem er Fälle anführt, bei denen trotz Fehlens innerer Störungen und auffälliger lokaler Reize Paradentalschwund auftrat, gegenüber solchen mit vorhandenen inneren und äußeren Störungen ohne die genannte Folge. Diese Verschiedenartigkeit im paradentalen Auswirken erklärt Weski mit der Annahme des Bestehens oder Nichtbestehens einer konstitutionell präformierten Schwäche der paradentalen Gewebe, der Organdisposition (OD), die er in dem Begriff end B von dem ebenfalls konstitutionell bedingten Verhalten der gesamten Stoffwechsellage, den Allgemeinstörungen (AS), abtrennt. Den funktionell pathogenen Wert dieser einzelnen Momente hat Weski in sehr eindeutiger und anschaulicher Weise mit der Formel

$$(\text{LS} + \text{AS}) \cdot \text{OD} = \text{K}$$

zum Ausdruck gebracht.

Hiernach treten sowohl exogene Reize bzw. Lokalstörungen (LS) wie auch Allgemeinstörungen (AS) als Reizmomente einzeln oder mit ihrer Summe auf, die erst beim Vorliegen einer dispositionellen Schwäche des Paradentiums den Ausbruch der Krankheit bewirken können.

Wie schon oben erwähnt, kennen wir Paradentosetypen und zwar mit entzündlicher und dystrophischer Prävalenz. Für diese verschiedenartigen Reaktionen des Paradentiums lassen sich aber nicht die Lokal- und Allgemeinstörungen verantwortlich machen, da sie nach den Erfahrungen nicht in der Lage sind, einer Organkrankheit von sich aus einen grundsätzlichen Charakter aufzuprägen. Sie sind ferner keine „Träger von Erbfaktoren hereditärer Konstitutionskrankheiten" (Weski), sondern allein die Organminderwertigkeit bei Familien erklärt das erbliche Auftreten bestimmter Organkrankheiten. Weski kommt daher bei den dystrophischen und entzündlichen Vorgängen zur Annahme ihnen zu Grunde liegender

dystrophischer bzw. entzündlicher Organdispositionen (dOD u. eOD). Die dOD würde dann in einer Funktionsschwäche der formativen Gewebselemente (Fibro-, Cemento-, Osteoblasten), die eOD in einer Funktionsschwäche der reaktiven Gewebselemente (Gefäßapparat und Retikulo-Endothelial) zu suchen sein. B r e u e r u. a. stützen diese Annahme, denn ihre Untersuchungen über gesetzmäßige Beziehungen der Allgemeinstörungen zu den Paratosetypen verliefen negativ, und nach ihren Feststellungen kann jede Allgemeinstörung alle Paradentosetypen auslösen.

Die Einführung der speziefischen Organdisposition auf die Gesamtheit der Paradentopathien übertragen besagt daß dem Paradentoma eine hyperblastische (hOD), der Paradentitis eine entzündliche (eOD) und der Paradentose eine dystrophische Organdisposition (dOD), bzw. bei einer sie begleitenden Entzündung neben der dOD eine eOD zu Grunde liegt.

Nachdem wir uns die allgemeine Ätiologie der Paradentose vor Augen geführt haben, wollen wir noch ihre einzelnen „k l i n i s c h e n E r s c h e i n u n g s f o r m e n" einer kurzen Betrachtung unterziehen. Der Paradentalschwund kann sich in zwei sehr verschiedenen Hauptarten vollziehen; bei der einen unterliegt das Paradentium in seiner Gesamtheit, also sowohl Knochen- wie Weichgewebe, einer gleichmäßigen Atrophie, so daß das Zahnfleisch dem Knochen stets fest anliegt ohne pathologische Taschen zu bilden. Die hierunter fallenden klinischen Bilder bezeichnen wir als „t o t a l a t r o p h i s c h e" Paradentosen und gliedern sie in eine A t r o p h i a a l v e o l a r i s p r ä c o x und eine A t r o p h i a a l v e o l a r i s s e n i l i s. Direkte Unterschiede bestehen zwischen diesen beiden nur insofern, als wir in dem letzten einen mehr oder weniger normalen Altersvorgang zu erblicken haben, der bei dem andern lediglich in einem früheren Lebensabschnitt zur Auslösung kommt, wie das auch schon aus ihren Benennungen hervorgeht. Über die Pathogenität sagt S t ä r k e folgendes: „Wir haben hier einen Vorgang, der in zielbewußter und zweckmäßiger Form erfolgt, während alle übrigen Paradentosen (partialatrophischen) in ihrer Differenzierung des Verhaltens von Knochen- und Weichgewebe und der daraus resultierenden Bildung von Zahnfleischtaschen von vornherein den Stempel des Pathologischen tragen".

Diese eben erwähnten „p a r t i a l a t r o p i s c h e n" Paradentosen stehen den totalatrophischen als die andere Hauptart gegenüber. Da ihre pathogene Bedeutung viel größer ist als die der totaltrophischen, wir uns ferner auch therapeutisch hauptsächlich mit ihnen zu befassen haben, gelten sie im allgemeinen als die Paradentosen im engeren Sinne. Charakteristisch für sie ist die Entwicklung der pathologischen Zahnfleischtasche, da der Knochenatrophie kein oder nur verhältnismäßig geringer Schwund des Zahn-

fleisches gegenüber steht; die den Taschenboden bildenden Gewebe (Schmelz- und Mundepithel) sind apikalwärts gewuchert. Diese vertieften Zahnfleischtaschen bieten Speiseresten, Detritusmassen und Bakterien besten Unterschlupf, und über kurz oder lang breiten sich als Folge davon entzündliche Vorgänge aus. Damit geht der rein dystrophische Typ der Paradentose in den Typ mit dystrophischer Prävalenz über (marginal dystrophischer Typ [W e s k i]). Natürlich läßt die Entzündung die Prognose des Leidens noch ungünstiger werden, da Schwund- und Entzündungsprozeß sich gegenseitig Vorschub leisten. Beim gleichzeitigen Bestehen einer ausgesprochenen eOD können die entzündlichen Erscheinungen im Vordergrund stehen, demgemäß wir dann von dem „marginal entzündlichen Typ" (W e s k i) sprechen. Als dritter Typ der partialatrophischen Paradentosen ist hier noch der periodontale Typ zu nennen, der aber in reiferen Stadien leicht mit weiter fortgeschrittenen marginalen Prozessen verwechselt werden kann. Für seine genaue Diagnostizierung im Entwicklungsbeginn ist in der Hauptsache das Röntgenbild maßgeblich, das dann eine Verbreiterung des Periodontalspaltes erkennen läßt. In diesen Fällen ist vielfach auch die Innenkortikalis cribrös verändert, so daß der bei der Auffangung von Kaukräften im Periodontalraum als „hydraulische Bremse" (W e s k i) wirkende Gewebsturgor in dem nun „undicht" gewordenen Raum seine Spannung verliert. Die Folge ist Frühlockerung der betreffenden Zähne. W e s k i weist aber darauf hin, daß die Frühlockerung nicht immer als Symptom der „periodontalen Dystrophie" vorhanden zu sein braucht. Die Entwicklung der Wedelschen Gefäßknäuel könne die Cribrosität der alveolären Innenlamelle wettmachen und damit den Turgor, sowie die Kaufestigkeit der betreffenden Zähne aufrechterhalten.

Bei den marginalen Paradentosetypen (eOD u. dOD) beginnt der Prozeß am Zahnfleisch- und Alveolarsaum. Wenn sich der Knochenschwund parallel dem normalen Alveolarsaum gleichmäßig nach der Tiefe zu vollzieht, so entsteht das Bild einer „H o r i z o n t a l a t r o p h i e". Als Ursache für das Erkranken aller Paradentaleinheiten kann man in der Hauptsache die Allgemeinstörungen ansehen, denen der Weg über das Gefäß- und Nervensystem zu der Gesamtheit der Paradentien meist offen steht. Sobald aber insbesondere lokale Störungen stark ursächlich beteiligt sind, ändert sich das Bild. Entweder beschränken sich die pathologischen Prozesse dann nur auf die von den schädlichen Reizen betroffenen Zahnfächer, — sofern nicht andere Momente gleichzeitig eine Rolle spielen — oder sie zeichnen sich an diesen besonders stark ab.

Greifen wir von den Lokalreizen die übermäßige Belastung der Zähne heraus. Sie ist bedingt, neben gewohnheitsmäßigem Knirschen und Pressen mit den Zähnen, durch eine unausgeglichene Artikulation, so daß einzelne Zähne und Zahngruppen betont stark be-

lastet werden. Relativ ungefährlich sind für einen solchen exponiert stehenden Zahn noch die vertikalen Einwirkungen, da der Zahnhalteapparat hier gleichmäßig beansprucht wird und so für die beste Verteilung der Kräfte gesorgt ist. Anders bei den Horizontalkräften, die im Winkel zur Zahnachse angreifen. Dabei entsteht auf der Angriffsseite der Kraft im oberen Teil der Alveole ein Zugzentrum und auf der entgegengesetzten Seite ein Druckzentrum, an der Wurzelspitze liegen Zug- und Druckzentrum umgekehrt. Der Zahn arbeitet also als Hebel, dessen Drehpunkt ungefähr im oberen Drittel der noch in der Alveole stehenden Wurzel liegt. Die Ungunst der Horizontal- gegenüber der Vertikalkraft liegt darin, daß sie durch den Hebel verstärkt übertragen, der Halteapparat des Zahnes ungleichmäßig beansprucht wird und zum Teil sogar außer Funktion bleibt, da ja in der Gegend des Hebeldrehpunktes eine indifferente Zone liegt. Da ferner entsprechend den wechselnden Kau- und Knirschbewegungen auch die Kraftrichtungen und damit Druck- und Zugzonen wechseln, wird allseitig in der Alveole der Abbau gefördert, der Anbau dagegen fast völlig verhindert. Der Knochen schwindet nicht allein am Alveolarsaum wie bei den marginalen Typen, sondern es wird auch der periodontale Raum in mehr oder weniger großem Umfang erfaßt, so daß die Zahnfleischtasche in die Knochentasche resp. die Horizontaltrophie in die Vertikalatrophie übergeht. So endet schließlich entsprechend der Schwundform des Knochens der marginale Typ in der periodontalen Phase.

Diese einzelnen Paradentosetypen finden wir aber selten so klar wie hier beschrieben vor; vielfach wirken LS und AS gleichzeitig und treffen dOD und eOD gepaart an, so daß die speziellen klinischen Bilder verwischt sind.

In dieser Arbeit soll nun besonders auf die Vertikalatrophie unter dem Gesichtspunkt der Belastung eingegangen werden. Da in der W e s k i 'schen Formel in erster Linie die beiden Momente Lokalstörung (LS) bzw. Belastung (Bel) und die dystrophische Organdisposition (dOD) von besonderem Interesse für uns sind, wollen wir sie zur Vereinfachung unseren Belangen entsprechend folgendermaßen umändern:

$$\text{Bel} \cdot \text{dOD} = \text{VA (Vertikalatrophie)}$$

Aus der funktionellen Betrachtung der Formel folgt, daß

1. die Atrophie nur dann auftreten kann, wenn beide Faktoren größer als Null sind,
2. bei großer dOD geringere Belastung zur Auslösung der Atrophie genügt,

3. bei sehr geringer dOD eine über das übliche Maß hinausgehende Belastung zur Herbeiführung des Alveolarabbaues erforderlich ist.

Die ätiologische Bedeutung des uns interessierenden Faktors „Belastung" spielte oft eine sehr umstrittene Rolle, was Gottlieb und Orban veranlaßte, ihm im großen Umfang im Tierexperiment nachzugehen. Versuchsobjekte waren neben einigen Affen vorwiegend Hunde, bei denen sie durch Bißerhöhungskappen über einzelnen Zähnen stärkste horizontale und vertikale Kräfte auf die Paradentien einwirken ließen.

Den klinischen wie histologischen Ergebnissen zufolge konnten diese Belastungen in sehr weitgehendem Grad durch Knochenumbau kompensiert werden. Aber es ist auch aus Gottliebs und Orbans Darstellungen zu entnehmen, daß darunter Fälle waren, bei denen keine Kompensation und Reparation des verlorengegangenen Knochens stattgefunden hat, besonders nicht bei älteren Tieren; ferner wurde bei ganz jugendlichen Affen bei den ersten bleibenden Molaren auffallende Resorptionsbereitschaft gefunden.

Bringen wir diese Ergebnisse in Beziehung zur spezialisierten Weski'schen Formel, so finden wir eine vollkommene Übereinstimmung mit dieser: Es kommt nur dann zur Atrophie im Sinne eines Dauerschadens, wenn ein Mißverhältnis zwischen Belastung und dystrophischer Organdisposition vorliegt.

Wie weit wir bei der Annahme der Disposition gehen können, wollen wir erst nach der Betrachtung dreier nun folgenden, aus der Praxis gewählten Fällen erörtern. Bei diesen ist gesteigerter Wert auf klinisch ganz einwandfrei feststellbare vertikale Atrophie mit ebenso klarer mit dieser in ursächlichem Zusammenhang stehender Belastung gelegt worden. Alle drei Fälle stimmen überein in Bezug auf das Belastungsmoment und das Vorhandensein der Vertikalatrophie. Dennoch ergaben sich drei verschiedene Typen, die den jeweiligen Störfaktor in besonderem Lichte erscheinen lassen.

Fall I. (Aus Elbrecht: Systematik der abnehmbaren partiellen Prothese.)

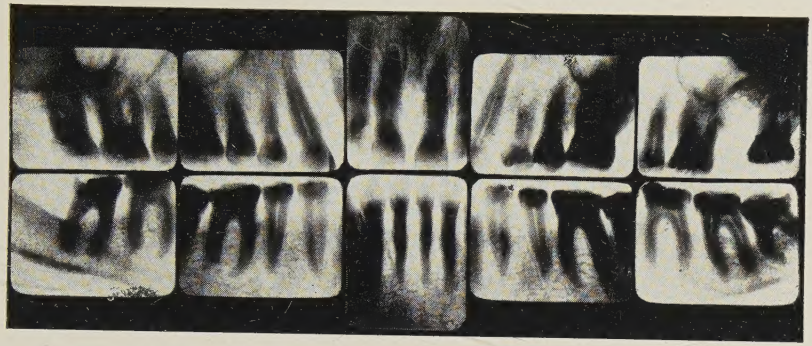

Abb. 1a.

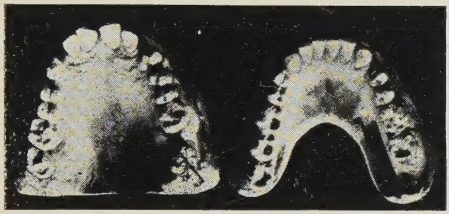

Abb. 1b.

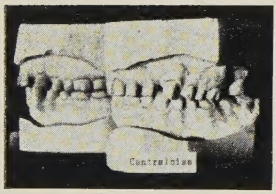

Abb. 1c.

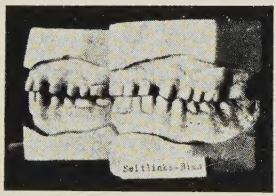

Abb. 1d.

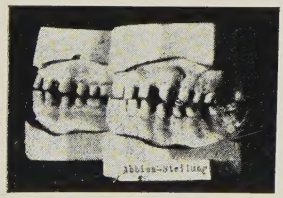

Abb. 1e.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547924_0155

Fall I.

Der 65jährige Patient La. besitzt noch heute ein fast vollständiges Gebiß. Trotzdem er ein sehr starker Knirscher ist (man beachte die ausgezeichneten Selbsteinschleifungen der Zähne in den Abbildungen 1b, 1c, 1d, vor allem an den Eckzähnen), haben, wie der Röntgenstatus zeigt (Abb. 1a), außer bei 8 links oben dem Alter entsprechend kaum nennenswerte Veränderungen stattgefunden; es zeigt sich im Gegenteil eine starke Reaktionsfähigkeit, was an den besonders gut ausgebildeten Trajektorien zu sehen ist. Wie stark die hier gewirkten Kräfte waren, lassen noch einige Besonderheiten an den Modellen erkennen. Vorschubbewegungen wurden scheinbar gemieden, da die noch heute nach der auffällgen Abrasion über das Niveau der Zahnreihen ragenden Eckzähne ein Gleithindernis darstellten. In der Abbißstellung sehen wir infolgedessen auch eine unausgeglichene Artikulation (Abb. 1e). Dagegen weisen die enormen Abschleifungen, die auf Grund der Seitbißbewegungen zustande gekommen sein müssen, auf deren ausschließliche Benutzung hin (Abb. 1d). Aber auch hier haben die Eckzähne wohl früher gestört. Wahrschenlich sind sie sogar die Ursache für das Auseinandertreten der Frontzähne, denn aus den Seitbißstellungen geht hervor, daß die oberen und unteren Canini keilförmig aufeinander einwirkten, sodaß die oberen in distaler und die unteren in medialer Richtung abgedrängt wurden. Es liegt nahe anzunehmen, daß die unteren Frontzähne dem medial gerichteten Druck nachgaben und ihrerseits die oberen Schneidezähne beeinflußten, denn wir sehen die 2 l. o. und 2 r. o. von den ihnen benachbarten Eckzähnen weit abgerückt und die 1 l. o. und 1 r. o. torsiert (Abb. 1b). Wegen der Unkontrollierbarkeit des Zustandekommens letzterer Befunde wollen wir auf eine Weitererörterung derselben verzichten, zumal es sich auch nicht um das Wesentliche dieses Falles handelt. Mit Sicherheit können wir aber sagen, daß alle Zähne (besonders Eckzähne) vor der Einartikulation durch das dauernde Knirschen erheblichen Belastungen ausgesetzt waren; dafür sprechen nicht nur die Abrasionen, sondern auch die Zahnverdrängungen. Das Ausbleiben der Alveolaratrophie trotz dieser ausgeprägten lokalen Reize ist demnach nur auf das Fehlen der dipositionellen Voraussetzungen zurückzuführen.

Was bedingte aber unter diesen günstigen Verhältnissen bei 8 l. o. den Vertikalschwund? Zunächst sei auf die leichte Torsion dieses Zahnes aufmerksam gemacht (Abb. 1b). Vermutlich wurde 8 l. o., in dem Bestreben in die Lücke des fehlenden 7 l. o. zu wandern, mit seinem starken palatinalen Höcker in der tiefen Kauflächenmulde seines Antagonisten festgehalten, sodaß nur für den buccalen Teil die Möglichkeit bestand, sich medial zu bewegen. Damit hat der Zahn eine Stellung eingenommen, die sicher einen

entscheidenden Einfluß auf das Geschehen in seinem Alveolarfach hatte. Ferner weisen die im Vergleich zu den übrigen Zähnen noch stärker ausgeprägten Höckerformen an 8 l. o. und 8 l. u. auf eine geringere Abrasion hin, sodaß auch in dieser Hinsicht eine Begünstigung der traumatischen Belastung möglich war. Die Ursache für die geringe Einartikulation an diesen beiden Molaren ist leicht zu erkennen. Zur Überwindung eines Gleithindernisses gibt es zwei Wege: entweder die Abrasion oder das Ausweichen des Zahnes. Ersterer Weg ist nur gangbar, wenn die Zähne im Kiefer fest genug abgestützt sind und dadurch nicht ausweichen können. Tatsächlich wäre für den linken unteren letzten Molaren nur die Abnutzung in Betracht gekommen; der Kontakt mit 7 l. u. und der aufsteigende Kieferast hätten ihm hierzu hinreichend Halt gewährt. 8 l. o. läßt dagegen ähnliche Stützmomente vermissen. Es ist einleuchtend, daß 8 l. o. so — durch seine starke Höckerverzahnung mit dem Antagonisten und seine isolierte Stellung in der Zahnreihe — allen Schub- und Druckkräften Folge leisten konnte. Dieses Ausweichen machte natürlich die Abrasion überflüssig und verursachte durch die dauernden Störungen der Anbauvorgänge in dem Alveolarfach die Vertikalatrophie.

Fall II. (Aus Elbrecht: Systematik der abnehmbaren partiellen Prothese)

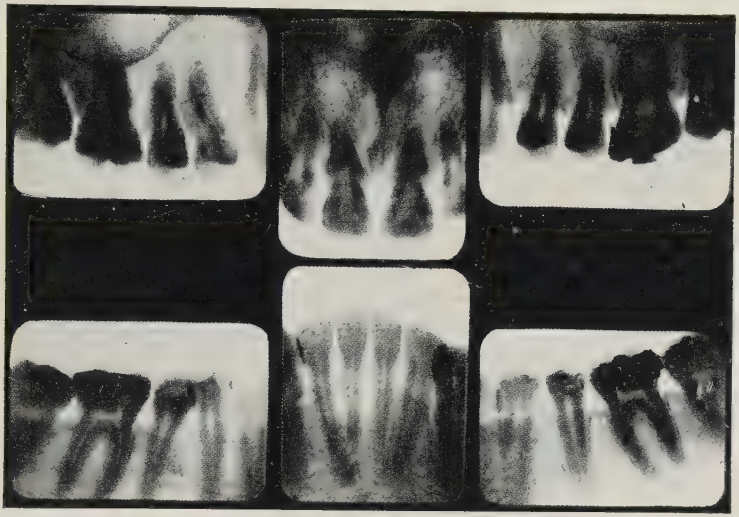

Abb. 2a.

Abb 2b.

Abb 2c.

Fall II.

Patientin Ba., 22 Jahre alt. Klinisch fallen hier die Entzündungen an den marginalen Rändern auf — vor allem im oberen Frontzahnbereich palatinal, im unteren beiderseits mit lingualem Zahnsteinansatz und in der Gegend von 4 r. o. Die Sondierung auf Zahnfleischtaschen ergab im allgemeinen unbedeutende Werte mit Ausnahme bei 4 r. o., wo schon eine erhebliche Tiefe zu verzeichnen war und sich auf Druck Eiter entleerte. Im Röntgenbild sehen wir entlang der Wurzel dieses Zahnes eine Vertikalatrophie (Abb. 2a).

Wie die Abbildung 2b zeigt, besteht tiefer Deckbiß, wodurch die unteren Frontzähne gegen den marginalen Rand des Oberkiefers stoßen. Trotz dieser ungünstigen Bißlage waren noch geringe Seitwärtsbewegungen möglich, wobei in bestimmten Phasen der palatinale Höcker von 4 r. o. besonders stark getroffen wurde. Die Patientin, die gewohnheitsmäßig knirschte, suchte mit Vorliebe bei dieser Betätigung dieses Gleithindernis auf, das seine Entstehung dem achsial gedrehten Durchbruch von 4 r. o. verdankt. Die Torsion ist im Röntgenbild klar zu erkennen (Abb. 2a). Auch werden wir hier auf den leicht gelockerten Kontakt zwischen 3 r. o. und 4 r. o. aufmerksam. Dieser und das Gleithindernis gaben dem Zahn eine etwas exponierte Stellung, die bei den bestehenden Belastungsverhältnissen nicht ohne den verhängnisvollen Einfluß blieb. Die Bedeutung der Kontaktpunkte kommt bei den Antagonisten zum Ausdruck, denn hier riefen bei deren Vorhandensein die gleichstarken Kräfte keine erkennbaren atropischen Veränderungen hervor.

Wenn man in Rechnung stellt, daß es sich in diesem Fall um eine jugendliche Patientin handelt, bei der man doch noch verhältnismäßig starke Reaktions- und Umbaufähigkeit der Gewebe erwarten darf, muß man darauf schließen, daß dem Paradentium eine dystrophische Organdisposition zu eigen ist. Auf diese könnte auch die soeben im Röntgenbild erkennbare Verbreiterung der Periodontalspalten bei den unteren Frontzähnen hinweisen. Wahrscheinlich haben wir hier den Beginn einer periodontalen Dystrophie (Periodontaler Typ) vor uns, bei der wohl auch die „progene Ruhelage" (Abb. 2c) ursächlich eine entscheidende Rolle spielt; diese eigenartige Ruhelage pflegte die Patientin einzunehmen, wenn sich durch das Knirschen Ermüdungserscheinungen einstellten.

Die marginalen Entzündungen palatinal der oberen Frontzähne sind auf den mechanischen Reiz der Schneidekanten der unteren Frontzähne im Centralbiß zurückzuführen, während die Entzündungen im unteren Frontbereich mit dem starken Zahnsteinansatz in Verbindung stehen.

Wie wir gesehen haben, werden die Paradentien dieser Patientin von zwei verschiedenen Dispositionen beherrscht, von einer

entzündlichen und einer dystrophischen. Die Bereitschaftsstellungen waren aber immerhin noch so gering, daß die Zähne, an denen die Knirschkräfte weniger zur vollen Entfaltung gelangen konnten, von krankhaften Veränderungen freiblieben und andererseits die künstliche Einschleifung und Schienung den Heilerfolg sicherten.

Fall III.

Der heute 24 Jahre alten Patientin S. wurden im Alter von ungefähr 8 Jahren durch Hundebiß Unterlippe und Zahnfleisch in der Gegend von 2 l. u. verletzt. Vor drei Jahren bemerkte sie erstmalig, daß 2 l. u. in achsialer Richtung wanderte. Der örtliche Befund läßt eine Zahnfleisch- und Knochentasche von 4—7 mm Tiefe feststellen. Zahnstein ist mäßig vorhanden, Entzündungen fehlen gänzlich.

Im Röntgenstatus (Abb. 3a) sehen wir eine normale Umschließung der Zahnwurzeln durch den Alveolarknochen mit Ausnahme bei 2 l. u., wo eine tiefe Vertikalatrophie zu verzeichnen ist. Gleichzeitig scheint hier eine subapikale Knochensklerose vorzuliegen, durch die der Zahn gehoben und mit seiner Wurzel nach distal abgedrängt wurde.

Ob der Hundebiß irgendwelchen Anteil an der Auslösung der Wanderung hat, läßt sich heute nicht mehr bestimmen. Von Wichtigkeit ist aber, daß der Zahn durch die gestörten Gewebsfunktionen in eine scharfe Artikulation mit seinen Antagonisten geraten ist (Abb. 3c, d, e), während die übrigen unteren Schneidezähne weder in Okklusionsstellung noch in anderen Artikulationsphasen Kontakt mit ihren Gegenzähnen bekommen. Besonders starken Belastungen muß der gewanderte Zahn in der als „isolierte Belastung" bezeichneten Abbildung ausgesetzt gewesen sein, worauf die Abrasion an der medialen Schneidekante von 2 o. l. und der distalen von 2 u. l. aufmerksam machen. Es ist nicht anzunehmen, daß die den Zahn emportreibenden Kräfte so stark waren, um den Zahn trotz der an den Antagonisten erzeugten Gegenkräfte soweit aus der Alveole hervorzudrücken und dadurch die Abrasion erforderlich zu machen. Wenn er trotzdem eine exponierte Stellung erreicht hat, muß das Höhertreten noch von anderer Seite aus eine Begünstigung erfahren haben. Diese Annahme finden wir bestätigt bei der näheren Untersuchung der Eigentümlichkeit, daß 2 u. l. nur an 2 o. l. eine deutlich sichtbare Abnutzung hervorgerufen hat, während er in fast allen übrigen Stellungen der direkten Einwirkung der Kautätigkeit entzogen ist. Zunächst sehen wir in der Abb. 3b den 6 o. r. in die Lücke des fehlenden Antagonisten gerückt. Durch diese veränderte Lage vermochte er in gewissen Artikulationsphasen (Abb. 3c) den Biß zu sperren; er stellte somit eines jener von Thie-

Fall III.

Abb. 3a.

Abb. 3b.

Abb. 3c.

Abb. 3d.

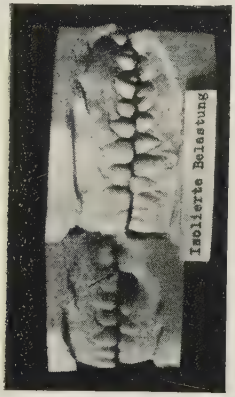

Abb. 3e.

lemann schon besonders behandelten Gleithindernissen dar, die in ihrem Wirken andere Zähne ihres Widerlagers berauben und ihnen damit die Möglichkeit geben, bis zur Wiedererlangung desselben nachzuwandern. In unserem Fall hat 2 u. l. auf diese Weise, unterstützt durch sein Wanderungsbestreben eine Schneidekantenhöhe ereichen können, die jetzt über der allgemeinen funktionellen Kauebene liegt, so daß sie in Artikulationsphasen, in denen 6 o. r. den Biß nicht sperrte (Abb. 3e), das betreffende Paradentium der übermäßigen Belastung aussetzte mit der Folge vertikaler alveolärer Einschmelzungen.

Obwohl der Antagonist 2 o. l. von denselben traumatischen Einflüssen betroffen wurde, haben sich in seiner Alveole keine solchen Reaktionen abgespielt, sodaß wir aus diesem unterschiedlichen Verhalten für 2 u. l. auf eine relativ stark verminderte Widerstandsfähigkeit des Paradentiums schließen können.

Andererseits hat wohl die Atrophie im periodontalen Raum schon durch die Wanderung des Zahnes — nach Loos hervorgerufen durch eine Mehrleistung der periodontalen Umbauvorgänge im apikalen Knochen- und Zementabschnitt — eine direkte Begünstigung erfahren, indem die konisch geformte Wurzel bei ihrem Heraustreten aus der Alveole in einen stets breiter werdenden Raum gelangte.

Nach Loos spielen sich während solcher Wanderungsprozesse in der Alveoluswand Resorptions- und Appositionsvorgänge ab, „welche zu einem Umbau des Knochens führen mit dem Resultat, daß durch teilweisen Wegfall der Wand Haversicher-Systeme Buchten und Räume entstehen und so ein lockeres Balkensystem auftritt.

Bei einem normal veranlagten Paradentium wird der Appositionsvorgang die Resorptionserscheinung und darüber hinaus auch die vorher beschriebene, durch das Höhertreten des Zahnes verursachte Verbreiterung des periodontalen Raumes auszugleichen vermögen. In unserem Fall hingegen ist das Paradentium von einer dystrophischen Organdisposition behaftet, sodaß der Ausgleich nicht oder nur in unvollkommenem Maße stattgefunden haben wird. Demnach wird der Zahn schon durch die Wanderung eine Lockerung erfahren haben, und zum andern muß die Funktion des hydraulichen Systems durch Zerstörung der Wandkompakta geschädigt worden sein.

Der Wanderung kommt also in diesem und anderen derartigen Fällen bei der Verursachung paradentaler Schäden eine zweifache Rolle zu:

1. eine Störung der paradentalen Gewebsverhältnisse auf direktem Weg wie eben geschildert,
2. eine indirekte Störung des Paradentiums durch Aufhebung der normalen Okklusion und damit Mehrbelastung desselben.

Die Ursache der pathologischen Zahnwanderung selbst ist noch reichlich ungeklärt. Hierzu sagt Loos: „Wenn also zu einer genügenden Klärung des Vorganges die unmittelbare Wirkung außen gelegener Faktoren sich kaum heranziehen läßt, so ist die theoretische Erwägung auf die Frage nach etwa vorhandenen inneren Ursachen hingewiesen". Weski steht auf dem Standpunkt einer wahrscheinlich zentral ausgelösten selbständigen Erscheinung.

Interessant ist noch die Familienanamnese. Der Vater der Patientin hat in einem ähnlichen Alter wie sie selbst, ebenfalls durch spontane Wanderung einen unteren Schneidezahn (2 u. r.) verloren und leidet seit einigen Jahren an Paradentose. Damit ist uns wiederum ein Hinweis auf die Vererblichkeit der Disposition zu paradentalen pathologischen Veränderungen gegeben, die von Weski, Hruska u. a. vertreten wird.

Unterziehen wir diese drei Fälle nun einer zusammenfassenden Betrachtung.

Fall I.

Von allen Zähnen des Kauapparates dieses Patienten vermochten die hier einwirkenden Knirschkräfte nur den der koronalen Stützmomente beraubten 8 o. l. durch Vertikalatrophie zu lockern. Die Belastungen waren dabei sehr verschieden gerichtet und durch zeitweilig isoliertes Auftreffen auf 8 o. l. noch erheblich gesteigert. In anbetracht des hohen Alters des Patienten und der im Restgebiß wirkungslos gebliebenen Kräfte, wollen wir dieses Gebiß von der dystrophischen Organdisposition zunächst freisprechen.

Fall II.

Trotzdem es sich hier um eine erst 22jährige Patientin handelt, ist es in ihrem Kauapparat bei dem als Gleithindnis wirkenden 4 o. r. durch seinen mangelhaften Kontakt mit 3 o. r. zu einem ausgeprägten Vertikalschwund gekommen. An den unteren Schneidezähnen sind Ansätze zur Entwicklung des periodontalen Paradentosetyps zu beobachten. Außerdem bieten sich uns am giginvalen Rand im Frontzahnbereich und an den besonders belasteten Zahnpartien starke Entzündungen. Das gesamte paradentale Verhalten weist daher auf eine, wenn auch nur geringe, so doch deutliche dystrophische Organdisposition, sowie auf eine Bereitschaft zu entzündlichen Prozessen hin.

Fall III.

Auch in diesem Kauorgan treffen wir auf zwei verschiedene krankhafte Veranlagungen: das Wanderungsbestreben bei 2 u. l. und die bei diesem Zahn beobachtete Neigung zur Alveolaratrophie.

Letztere konnte in diesem Fall schon durch normale und in isolierter Belastung entsprechend gesteigerte Kaukräfte erfolgen.

Die Anwendung der Weski'schen Formel auf die Fälle II und III bereitet keine Schwierigkeiten. Die beiden Faktoren „Belastung" und „dystrophische Organdisposition", sowie ihr Produkt „Vertikalatrophie", sind erkennbar. Anders liegen die Verhältnisse bei Fall I. Atrophie und Belastung sind offensichtlich, dagegen lehnten wir eine Disposition nach der Gesamtbeurteilung des Gebisses ab, setzten sie also gewissermaßen gleich Null. Im Gegensatz dazu hat aber hier die Atrophie in Wirklichkeit eine ziemliche Ausdehnung gewonnen und stellt damit die Allgemeingültigkeit der Formel in Frage. Also ist die Disposition doch größer als Null? Jawohl! Sie muß es sogar in allen Fällen sein, auch bei den bestgebauten Organen, denn sonst wären ja die Gewebe den schwersten Gewalteinwirkungen gewachsen. So können wir ebenfalls im Fall I für die Disposition einen gewissen positiven Wert einsetzen, womit der Formel in diesem und in ähnlichen Fällen dieselbe Gültigkeit zukommt, wie in den Fällen II und III oder gar solchen, die wir gemeinhin als Paradentose bezeichnen, wo also die Disposition ganz offen zu Tage tritt und große Alveolarpartien zum Opfer fallen.

Wenn wir behaupten, jedes Kauorgan sei von einer gewissen Disposition zur Atrophie behaftet, so müssen wir dem noch hinzufügen, daß die Bewertung ihrer Stärke immer nur nach den individuell wirkenden Störmomenten zu erfolgen hat. Nach dem sich daraus ergebenden Gefahrenmoment für ein gesamtes Kauorgan können wir dann auch leicht den Grad der pathologischen Bedeutung der Disposition ermessen.

Sprechen wir nun künftig, oder wie wir das schon im Fall I getan haben, von einer Dispositionsfreiheit, so meinen wir damit nicht etwa eine absolute, sondern eine relative Dispositionsfreiheit, d. h. daß die in einem Fall vorhandene Bereitschaftsstellung keine praktische Gefahr für den Bestand des Kauorgans darstellt. Die Relativität der Dispositionsfreiheit besteht also in der Wirkungslosigkeit der jeweiligen Belastungsverhältnisse. Alle Belastungen hingegen, die das ihnen zukommende physiologische Maß überschreiten, sei es durch Kraftsteigerung infolge Knirschens, infolge der besonderen Einwirkungsrichtungen der Kräfte oder deren isoliertes Auftreffen, oder aber durch das herabgesetzte Widerstandsvermögen der Paradentien selbst, sind dann als relative Überbelastungen aufzufassen. Eine der absoluten Überbelastung nahekommende Kraft zeigt sich uns, wenn diese erst nach der Überwindung einer sehr hohen relativen Dispositionsfreiheit Schaden anrichten kann (Fall I). Damit kann für uns die Belastung als alleiniges Moment bei der Entstehung der Zahnlockerung auftreten; sie verliert ihre untergeordnete Bedeutung, die ihr Gottlieb und Orban glaubten nur zuschreiben zu dürfen und wird zur primären Ursache!

Natürlich ist eine in einem Gebiß einzeln dastehende, durch fehlerhafte Artikulation o. ä. hervorgerufene Vertikalatrophie noch nicht als Paradentose zu bezeichnen, wenn sonst das Paradentalgewebe intakt ist und keine Insuffizienz aufweist. Wenn aber, wie in den Fällen II und III, die schon eine betonte Disposition zu dystrophischen Prozessen zeigen, zu der traumatischen Belastung später noch interne Störungen hinzukommen, dann sind die Folgen für den Gesundheitszustand des Gesamtgebisses nicht abzusehen, und eine generelle Paradentose ist gut möglich.

Leider werden die einzeln auftretenden Vertikalatrophien, deren auslösende Ursachen auf lokale, von der Norm abweichende Belastungen zurückzuführen sind, allzu oft übersehen, da der sonst meist gute paradentale Gesundheitszustand des Restgebisses den Verdacht auf örtliche Schäden nicht aufkommen läßt, oder aber diese zumindest nicht beachtet werden. Der frühzeitigen Erkennung derselben ist jedoch Bedeutung beizumessen; ist doch dem geschulten Zahnarzt damit ein Hinweis gegeben, einen solchen Fall besonders aufmerksam zu beobachten und soweit es die Zweckmäßigkeit verlangt, schon prophylaktisch einzugreifen, um schwereren Schäden vorzubeugen. Jene Fälle verdienen umsomehr die Aufmerksamkeit, wenn es sich um weibliche Patienten handelt, da diese durch Schwangerschaften, ovarielle Störungen, Wechseljahre usw. internen Einflüssen ausgesetzt sind.

Die Art der therapeutischen und prophylaktischen Maßnahmen besteht nun nicht allein in dem Artikulationsausgleich und in der Herstellung gesunder Verhältnisse im Zahnfleisch- und Knochengewebe, sondern auch in der Verhinderung der Schaffung neuer Reize durch unsere zahnärztliche Tätigkeit. Dies gilt ganz besonders für die Anfertigung von partiellen Prothesen, „die als gewebsfremde Körper einen starken exogenen Reiz bilden können; aber man wird diesen Reiz nur dann in den Ursachenkomplex der Paradentose einreihen können und dürfen, wenn die Prothese eine zusätzliche ungünstige Belastung und damit einen künstlich geschaffenen Angriffsfaktor für die Paradentien darstellt. Solange sich dagegen die von der Prothese ausgehenden Kräfte in den für das Gewebe erträglichen Bahnen bewegen, ist sie als Entlastungsprothese, was sie ja eigentlich immer sein sollte, anzusehen" (E l b r e c h t).

Zusammenfassung.

Die ungünstige Belastung einzelner Zähne oder Zahngruppen kann zur Vertikalatrophie an den dabei in Frage kommenden Paradentien führen. Das Eintreten der Atrophie ist abhängig von der im

Einzelfall wirkenden Größe der Belastung und der dystrophischen Organdisposition. Die Atrophie tritt immer ein, wenn Belastung und Disposition in einem Mißverhältnis zueinander stehen; die Größen dieser beiden Momente verhalten sich dabei umgekehrt proportional. Daraus ergibt sich, daß schon ganz geringe wie auch erst sehr starke Kräfte Paradentalschwund zur Folge haben können. Entsteht die Vertikalatrophie in einem Fall nur durch besonders hohe, das übliche Maß überschreitende Belastungseinflüsse, so ist der betreffende Kauapparat bei seiner Gesamtbeurteilung als relativ dispositionsfrei anzusprechen. In einem derartigen Fall ist die primäre Ursache die Belastung.

Die aus der Abschätzung des Verhältnisses „Belastung/Vertikalatrophie" sich ergebende Größe der Organdiposition ist ein wichtiges Moment bei der Beurteilung eines Paradentosefalles insbesondere im Frühstadium, sowie für die Bestimmung der Belastungungsfähigkeit der Paradentien bei vorzunehmenden prothetischen Maßnahmen.

Am Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht Herrn Prof. Dr. Elbrecht für die gütige Überlassung des Themas und seine wertvollen Anregungen aufrichtigen Dank zu sagen.

Literatur.

Adloff: Überlastung und falsche Belastung. Deutsche Zahnärztliche Wochenschrift 1935, Nr. 27.

Bauer, W. u. Lang„ F.: Über das Wandern der Zähne. Vierteljahresschrift f. Zahnheilk 1928, S. 321.

Breuer: Die Internuntersuchung der Paradentosekranken. Paradentium 1934.

Elbrecht: Systematik der abnehmbaren partiellen Prothese. Verlag Meußer, Leipzig 1937.

Die partielle Prothese als aktiver Behandlungsfaktor bei Paradentose unter besonderer Berücksichtigung der Sozialpraxis. Zahnärztliche Rundschau Nr. 29, 30, 31.

Gottlieb u. Orban: Die Veränderungen der Gewebe bei übermäßiger Beanspruchung der Zähne. Verlag Thieme, Leipzig 1931.

Häupel: Über funktionellmechanisch und -traumatisch verursachte Gewebsveränderungen am Paradentium. Paradentium 1934, Nr. 2.

Hruska: Kritische Beleuchtung der Zahnlockerungstheorien. Zahnärztl. Rundschau 1933, Nr. 34.

Ilg: Traumatische Okklusion. Zahnärztl. Rundschau 1934, Nr. 52.

Loos: Über die Ursachen des sogenannten Längerwerdens der Zähne bei fehlenden Antagonisten. Verlag Ed. Heitz, Straßburg, 1909.

Stärke: Paradentosen. Verlag Lehmann, München 1937.

Thielemann: Das Gleithindernis als ätiologischer Faktor für die Lokalisation der Paradentose. Deutsche Zahnärztliche Wochenschrift 1935, Nr. 50

Weski: Paradentopathien und Paradentose. Referat, erstattet auf dem IX. Int. Zahnärztekongreß der F. D. I. in Wien 1936.

Lebenslauf.

Am 23. Februar 1913 wurde ich als Sohn des technischen Reichsbahninspektors August Blackert und dessen Ehefrau Käthe, geb. Kilmer, zu Fulda geboren. Mit dem sechsten Lebensjahr trat ich in die Volksschule meiner Geburtsstadt ein, wo ich auch die Oberrealschule ab 1923 besuchte. Nachdem ich im Jahre 1932 an dieser Schule die Reifeprüfung bestanden hatte, ließ ich mich an der Universität Marburg einschreiben, um Zahnheilkunde zu studieren. Hier legte ich im Jahre 1933 meine Vorprüfung und im Jahre 1936 meine Staatsprüfung ab; beide mit der Note „gut".

Meine akademischen Lehrer waren: Dr. Baars, Priv.-Doz. Dr. Baumann, Prof. Dr. Baur, Prof. Dr. Boeminghaus, Prof. Dr. Dittler, Prof. Dr. Dabelow, Prof. Dr. Elbrecht, Prof. Dr. Fliege, Prof. Dr. Göppert, Prof. Dr. Grüneisen, Prof. Dr. Kunzendorf, Prof. Dr. Loebell, Prof. Dr. Nauk, Prof. Dr. Meerwein, Prof. Dr. Pfannenstiel, Prof. Dr. von Reckow, Priv.-Doz. Dr. Rix, Prof. Dr. Ruete, Prof. Dr. Seidel, Prof. Dr. Strecker, Prof. Dr. Versé.

Weitere berufliche Fort- und Ausbildung habe ich als Assistent und Vertreter in den Städten Rheinhausen, Hückeswagen, Dortmund und Recklinghausen genossen.